

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ

Г.Б. Боднар

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Вивчалися морфофункціональні особливості захворювань гастродуоденальної ділянки у дітей. Проведено клінічне обстеження 637 дітей з гастродуоденальною патологією. Встановлено відмінності клінічних проявів залежно від тяжкості та тривалості захворювання.

Ключові слова: діти, гастродуоденальна патологія, особливості.

Вступ

З даними офіційної статистики та провідних гастроентерологів, патологія органів травлення має тенденцію до зростання у всьому світі, як у дорослих, так і у дітей (Н.Я. Доценко та співавт., 1999; Г.В. Римарчук та співавт., 2001; Ю.В. Белоусов, 2001; 2007; Е.А. Корнієнко та співавт., 2002). Захворювання шлунково-кишкового тракту у дітей займають значне місце в структурі соматичних захворювань та за частотою стоять на другому місці після захворювань дихальних шляхів. Частота хвороб органів гастродуоденальної зони по Україні коливається від 130 до 150 [1]. Серед хвороб шлунка і дванадцятипалої кишки переважають синдром функціональної диспепсії та хронічний гастродуоденіт, які становлять до 85–90% (Н.В. Нагорна та співавт., 2007). Причини цього — нераціональне та незбалансоване харчування, психічні перевантаження, інтеркурентні захворювання, несприятливі екологічні умови.

Часто ця патологія виникає у дітей в певні періоди їх розвитку — так звані критичні періоди, коли діапазон адаптаційних реакцій зменшується, а чутливість організму до екзогенних впливів — підвищується, особливо за наявності певних індивідуальних функціональних типів моторної та секреторної функцій шлунка. Щорічно на Україні реєструється близько 50 тис. дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, та 1 тис. дітей, хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки [1,5]. У 70% дітей патологія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту починається ще в дошкільному віці, а діагностується пізніше [4,6].

Останніми роками в дитячій гастроентерології особливе значення приділяється питанням розробки методів профілактики загострень ХГ та ХГД, оскільки це може бути засобом попередження ускладнень та прогресування деструктивних захворювань у подальшому. Дослідження,

виконані у дорослих, свідчать про певну залежність морфологічних змін при ХГ і ХГД від етіологічних чинників та загальну тенденцію запального процесу до атрофії епітеліальних клітин. У дітей, з їх фізіологічно високими темпами регенерації слизової оболонки та віковими особливостями будови, морфологічні зміни вивчені ще недостатньо, а опубліковані роботи стосуються переважно періоду загострення захворювань і трактуються неоднозначно [2,4,8]. Знання морфологічних особливостей перебігу періоду репарації можуть суттєво вплинути на оптимізацію вторинної профілактики хронічних гастритів та гастро дуоденітів [7,8].

Мета дослідження: вивчити морфофункціональні особливості перебігу гастродуоденальної патології у дітей залежно від віку, важкості перебігу, тривалості захворювання.

Матеріал і методи дослідження

Проведено комплексне обстеження 637 дітей з ГДП віком від 4 до 18 років (середній вік — $12,4 \pm 2,1$ року): збір анамнезу, схильність до розвитку захворювання — спадковий анамнез, преморбідний фон, порушення режиму та особливості харчування, наявність стресових ситуацій, фізичний розвиток, ендоскопічне, ультразвукове дослідження, внутрішньошлункова рН-метрія, ІФА концентрації антигену *Helicobacter pylori* в калі.

Діти розподілені на групи за статтю та віком. Статтєво-вікова структура хворих дітей представлена в таблиці 1.

Результати дослідження та їх обговорення

Езофагодуоденоскопія проведена 637 дітям основної групи. Ендоскопічні варіанти порушення слизової оболонки (СО) гастродуоденальної ділянки наведені у таблиці 2.

Таблиця 1

Розподіл хворих на гастродуоденальну патологію дітей за віком і статтю

Вік	Стать				Всього	
	Дівчатка		Хлопчики			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4–6 років	2	0,3	3	0,5	5	0,8
7–11 років	158	24,8	86	13,5	244	38,3
12–14 років	245	32,4	78	12,2	323	50,7
15–17 років	43	6,8	22	3,5	65	10,2
Всього	448	64,3	189	29,7	637	100

Таблиця 2

Локалізація ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при ендоскопічному обстеженні (n=637)

Патологія шлунково – кишкового тракту	Локалізація ураження				Кількість хворих	
	шлунок		дванадцятипала кишка			
	тіло	антрум	цибулина	цибулина та постбульбарний відділ	абс.	%
Виразкова хвороба	–	–	114 (17,9%)	45 (7,0)	159	24,9
Ерозивний гастродуоденіт	17 (2,7%)	10 (1,7%)	76 (11,9%)	63 (9,8%)	166	26,1
Гастродуоденіт	312 (49,0%)				312	49,0

Таблиця 3

Залежність розміру дефекту слизової оболонки гастродуоденальної ділянки від тривалості захворювання

Тривалість захворювання	Ерозії шлунка та ДПК (розмір, см)			Виразка ДПК (розмір, см)			Всього
	0,1–0,3	0,3–0,5	<0,5	0,1–0,3	0,3–0,5	<0,5	
До 1 року	49	8	1	9	12	5	84
1–3 роки	58	12	3	11	31	10	125
більше 4 років	11	16	8	9	44	28	116
Всього	118	36	12	29	87	43	325

Таблиця 4

Дефекти слизової оболонки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та ерозивному гастродуоденіті

Клінічна група	Розмір дефектів, см					
	0,1–0,3		0,3–0,5		>0,5	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Виразкова хвороба ДПК (n=159)	29	18,2	87	54,7	43	27,1
Ерозивний гастродуоденіт (n=166)	118	71,1	36	21,7	12	7,2
Всього (n=325)	147	45,2	123	37,8	55	16,9

Переважає ендоскопічним варіантом змін слизової оболонки був поверхневий гастрит — у 410 (64,4%) дітей, у 397 дітей він був поширеним (пангастрит). У 27 дітей спостерігався ерозивний гастрит: у 10 дітей ерозії локалізувалися в антральному відділі, у 17 — в ділянці тіла шлунка. Інші форми ураження шлунка спостерігалися рідко: змішаний — у 13 дітей, гіпертрофічний — у 26 дітей.

Гіпертрофічний варіант дуоденіту виявили у 78 дітей, поверхневий варіант змін — у 387 (60,7%) дітей, ерозивний дуоденіт (ерозії локалізувалися в цибулині ДПК у 76 дітей; у 63 в цибулині та постбульбарному відділі ДПК). Множинні ерозії траплялися у 98 дітей, у 49 — поодинокі. Ерозії СО шлунка та ДПК ендоскопічно являли собою поверхнево-плоскі поліморфні (крапкові, лінійні) утворення, вкриті фібрином, і були розцінені нами як гострі банальні ерозії. Субатрофій СО ДПК не виявлено, а змішана форма дуоденіту була у 1 дитини. Свіжі виразки ДПК виявлені нами у 159 дітей. Домінуючою локалізацією виявлялася задня стінка (53,4%) та передня стінка (36,6%), поєднаний характер дефекти носили значно рідше (10,0%). Виразковий дефект поєднувався з множинними ерозіями у 21 дитини.

Свіжа виразка характеризувалася округлою або овальною формою дефекту СО з набряклими, гіперемованими краями, вкритого фібрином, а також виразки зі стихаючими запальними явищами та початком епітелізації чи часткового загоєння. До неактивних виразок відносили дефекти СО з грануляційною тканиною.

Аналіз виразкового дефекту СО дозволив зробити висновок, що при хронічному ерозивному гастродуоденіті у більшості випадків дефекти мали малі розміри (табл. 3); дефекти до 0,3 см переважали у 71,1% пацієнтів, до 0,5 см — у 21,7% хворих.

З метою встановлення залежності розміру дефекту від тривалості захворювання проаналізували ендоскопічні прояви залежно від часу, який пройшов з моменту перших проявів захворювання (зі слів хворих) до встановлення діагнозу (табл. 4). З незначною перевагою (38,5%) основна частина діагнозів встановлена впродовж 1–3 років від перших симптомів. Дефекти СО пілородуоденальної ділянки розміром понад 0,5 см діагностувалися переважно через 4 роки після початку захворювання (35,6%). Слід зазначити, що 6 дітей з дефектом СО понад 0,5 см, яким діагностовано ГДП впродовж одного року від перших проявів захворювання, належали до групи дітей з обтяженою спадковістю.

Ендоскопічними критеріями активності виразкового дефекту є не тільки перераховані вище дефекти, але й ступінь запальних проявів в СО шлунка та ДПК — набряк, вогнищева чи дифузна гіперемія, легка вразливість СО. Ці прояви відмічені у всіх дітей з активною виразкою. Здебільшого вони стосуються цибулини ДПК (бульбіт). При неактивній виразці неспецифічне запалення СО зменшувалося, але не до кінця. Множинні виразки відмічені нами тільки в одному випадку.

Передня та задня стінки цибулини ДПК уражувалися майже однаково часто. У 21 (13,2%) обстеженої дитини виявили деформацію цибулини ДПК за рахунок рецидивів виразкової хвороби. В одному випадку пілорус стенозувався.

При огляді дистальних відділів стравоходу та кардиального сфінктеру у 9 (16,07%) обстежених дітей з ГДП виявлений катаральний езофагіт. Порушення моторної функції гастродуоденальної ділянки — гастродуоденальний рефлюкс виявлений у 68 дітей. Дуоденогастральний рефлюкс виявлений у 45 дітей.

Середнє значення рН тіла шлунка в умовах базальної секреції не виходило за межі рН 1,6–2,0. Але в дітей з ВХ ДПК та ерозивними гастродуоденітами відмічалася гіперацидність (зниження рН до 1,23±0,21). В умовах стимульованої секреції не було відмічено зниження рН тіла шлунка нижче 1,5 (середній показник — 1,7±0,16). В умовах базальної секреції компенсований стан виявлено у 114 дітей, субкомпенсований — у 273 дітей, декомпенсований — у 148 дітей. При дослідженні кислотонейтралізуючої функції в умовах стимульованої секреції компенсований стан виявлено у 68 дітей, субкомпенсований — у 182 дітей, декомпенсований — у 114 дітей. Отже зміни кислототвірної та секреторної функції шлунка виявленні переважно в базальній фазі.

Аналіз стану кислототвірної функції показав, що найчастіше підвищена кислотність спостерігалася у хворих на ВХ ДПК (48,7%), дещо рідше при ерозивному гастродуоденіті (35,2%) та гастродуоденіті (16,1%).

Висновки

1. Морфологічні зміни з боку СО при ГДП у дітей переважно характеризуються малими розмірами дефектів (<0,5см), супроводжуються розповсюдженим запальним процесом та призводять до значних ускладнень, таких як деформації цибулини ДПК та стенозування пілоруса.

2. Величина дефектів СО залежить від тривалості ГДП та спадкової схильності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. В. Гастродуоденальная патология у детей: проблемы и перспективы / Ю. В. Белоусов // Здоров'я України. — 2003. — № 13 (74). — С. 24—25.
2. Бельмер С. В. Функциональные нарушения пищеварительной системы у детей / С. В. Бельмер, Т. В. Гасилина // «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»: сб. матер. 7-й конф. — М., 2000. — С. 69—75.
3. Няньковский С. Л. Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики хелікобактеріозу у дітей з урахуванням сімейного характеру інфекції / С. Л. Няньковский, О. С. Іваненко // Суч. гастроентерол. — 2002. — № 1 (7). — С. 19—23.
4. Няньковский С. Л. Особливості діагностики, перебігу та лікування хелікобактеріозу у дітей / С. Л. Няньковский, М. Ф. Денисова, О. С. Іваненко // Суч. гастроентерол. — 2005. — № 1. — С. 65—71.
5. Особенности секреторной функции желудка у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с хеликобактериозом / Касыбекова Л. М., Шарипова М. Н., Машкеев А. К. [и др.] // Педиатрия. — 2004. — № 2. — С. 8—10.
6. Cover T. L. Helicobacter pylori in health and disease / T. L. Cover, M. J. Blaser // Gastroenterology. — 2009. — Vol. 136 (6). — P. 1863—1873.
7. Functional Gastrointestinal Disorders / Task J., Talley N. J., Camilleri M. [et al.] // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130. — P. 1466—1479.
8. The occupational risk of Helicobacter pylori infection among workers in institutions for people with intellectual disability / De Schryver A. A., Cornelis K., Van Winkel M. [et al.] // Occup. Environ. Med. — 2008. — Vol. 65. — P. 587—91.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

А.Б. Боднар

Резюме. Проведено клиническое обследование 637 детей с гастродуоденальной патологией. Изучены морфофункциональные особенности течения заболеваний гастродуоденальной области у детей различных возрастных групп. Установлены отличия клинических проявлений в зависимости от тяжести и длительности заболевания.

Ключевые слова: дети, гастродуоденальная патология, особенности.

MORPHFUNCTIONAL FEATURES OF A CURRENT OF DISEASES GASTRODUODENAL AREAS AT CHILDREN

A.B. Bodnar

Summary. Is spent clinical inspection of 637 children with gastroduodenal a pathology. Are studied morphfunctional features of a current of diseases gastroduodenal areas at children of various age groups.

Key words: children, gastroduodenum a pathology, features.

НОВОСТИ

Приток кальция в мозг необходим для долговременной памяти

В экспериментах на дрозофилах учёные обнаружили, что при формировании долговременной памяти повышается уровень кальция в особых структурах мозга, ответственных за память, сообщает Journal of Neuroscience.

Нейрофизиологи из Исследовательского института Скриппса (США) сумели зафиксировать «следы памяти» — биохимические изменения в мозгу, которые происходят при обучении и формировании долговременной памяти. В экспериментах они использовали дрозофил, у которых было нарушено формирование долговременной памяти (ДП). При сравнении таких насекомых с нормальными оказалось, что ДП оставляет «кальциевый след» в особых структурах мозга.

Эти структуры, называемые грибовидными телами, отвечают у насекомых за память и другие сложные когнитивные функции. По словам Рона Дэвиса, руководителя исследования, приток кальция в некоторые отделы мозга сопровождает обучение и у многих других животных. Для того чтобы обнаружить «кальциевый след»,

исследователи использовали особый белок-сенсор, начинавший светиться в нейронах при повышении уровня кальция. Дрозофил «натаскивали» на определённый запах; то, насколько насекомые выучили его, оценивалось по поведению мух. После этого ученые смотрели, засветились ли нейроны. Мутанты с нарушением ДП не показывали никаких изменений в уровне кальция в грибовидных телах мозга.

Обучение дрозофил распознаванию запаха проходило успешно только тогда, когда сопровождалось перерывами. Если дрозофилам давали несколько «уроков», их память держалась от 4 до 7 дней. Если сеанс был однократным, мухи уже через день забывали нужный запах, и никакого «следа памяти» у них не оставалось.

Периоды отдыха как залог хорошего обучения свойственны почти всем животным. Как говорят сами исследователи, им придется вплотную заняться физиологическими и биохимическими механизмами, лежащими в основе этого феномена. / «Газета.Ру»

Источник: medexpert.org.ua